

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1938

THÈSE

POUR LE

N^o 714

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

Raymond LAMBERT

Ancien Externe des Hôpitaux.

Né le 5 juillet 1910, à Merrey (Hte-Marne).

**Les Ictères non calculeux
au cours de la
Lithiase vésiculaire**

Président : M. CHIRAY, Professeur.

PARIS

AMÉDÉE LEGRAND, ÉDITEUR

93, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 93

—
1938

415

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1938

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

Raymond LAMBERT

Ancien Externe des Hôpitaux.

Né le 5 juillet 1910, à Merrey (Hte-Marne).

**Les Ictères non calculeux
au cours de la
Lithiase vésiculaire**

Président : M. CHIRAY, Professeur.

PARIS

AMÉDÉE LEGRAND, ÉDITEUR

93, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 93

—
1938

I. — PROFESSEURS

Anatomie	MM.	ROUVIERE.
Physiologie		Léon BINET.
Physique médicale		STROHL.
Chimie médicale		POLONOVSKI.
Bactériologie		Robert DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale		BRUMPT.
Pathologie médicale et générale		BAUDOUIN.
Pathologie médicale		ABRAMI.
Pathologie chirurgicale		CHEVASSU.
Anatomie pathologique		LEROUX.
Histologie		CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale		TIFFENEAU.
Thérapeutique		HARVIER.
Hygiène et médecine préventive		TANON.
Médecine légale		BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie		LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée		FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie		CHIRAY.
Clinique médicale	{	LOEPPER.
		CARNOT.
		CLERC.
		Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance		LEREBoullet.
Clinique des maladies des enfants		NOBECOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale		H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques		GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux		GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses		LEMIERRE.
Clinique chirurgicale	{	CUNEO.
		GOSSET.
		GRÉGOIRE.
		LENORMANT.
		TERRIEN.
		MARION.
		COUVELAIRE.
		JEANNIN.
		LEVY-SOLAL.
		MOCQUOT.
		OMBREDANNE.
		RATHERY.
		LEMAITRE.
		Pierre DUVAL.
		Maurice VILLARET.
		BEZANÇON.
		MATHIEU.
		LAUBRY.
Clinique gynécologique		
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie		
Clinique thérapeutique médicale		
Clinique oto-rhino-laryngologique		
Clinique thérapeutique chirurgicale		
Clinique propédeutique		
Clinique de la Tuberculose		
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte		
Clinique cardiologie		
Clinique d'Assistance médico-sociale		
Professeurs sans chaire	{	HOVELACQUE.
		MULON.
		OLIVIER.
		VERNE.

II. — AGREGES EN EXERCICE

MM.	MM.
AMELINE Pathologie chirurgicale.	DOGNON Physique.
BARIETY Pathologie médicale.	FEY Urologie.
BÉNARD (Henri) Pathologie médicale.	FUNK Pathologie chirurgicale.
BERNARD (Etienne) Pathologie médicale.	GALLIARD Parasitologie.
BEZANÇON	GASTINEL Bactériologie.
(Justin) Hydrologie.	DE GAUDART D'ALLAINES. Pathologie chirurgicale.
BOULIN Pathologie médicale.	GAYET Physiologie.
BULLIARD Histologie.	DE GENNES .. Pathologie médicale.
CATHALA Pathologie médicale.	GIROUD Histologie.
CHEVALLIER.. Pathologie médicale.	HAGU'ENAU.... Pathologie médicale.
COSTE Pathologie médicale.	

II. — AGREGES EN EXERCICE (Suite).

MM.
 HALPHEN Oto-rhino-laryngologie.
 HAZARD Pharmacologie.
 HUGUENIN ... Anatomie pathologique
 JOANNON Hygiène.
 LACOMME Obstétrique.
 LANTUEJOUL.. Obstétrique.
 LAROCHE (Guy) Pathologie médicale.
 LAVIER Parasitologie.
 LELONG Pathologie médicale.
 LEMAIRE Pathologie expérimentale.
 LEVEUF Pathologie chirurgicale.
 M^{lle} J. LEVY .. Pharmacologie.
 LEVY-VALENSI. Neurologie et Psychiatrie.
 MENEGAUX ... Pathologie chirurgicale.
 MOLLARET ... Pathologie médicale.

MM.
 MOREAU Pathologie médicale.
 MOULONGUET. Pathologie chirurgicale.
 MOUQUIN Pathologie médicale.
 PETIT-DUTAILLIS.. Pathologie chirurgicale.
 PIÉDELIEVRE.. Médecine légale.
 PORTES Obstétrique.
 RENARD Ophtalmologie.
 RICHET Physiologie.
 SANNIÉ Chimie biologique.
 SÈNEQUE Pathologie chirurgicale.
 TROISIÈRE Pathologie expérimentale.
 TURPIN Pathologie médicale.
 VIGNES Obstétrique.
 WILMOTH Pathologie chirurgicale.

III. — AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.
 ALGLAVE Pathologie chirurgicale.
 BUSQUET Pharmacologie.
 CHAILLEY-BERT Physiologie.
 GUÉNIOT Obstétrique.
 HEITZ-BOYER . Pathologie chirurgicale.

MM.
 LARDENNOIS . Pathologie chirurgicale.
 LE LORIER ... Obstétrique.
 SCHWARTZ ... Pathologie chirurgicale.
 VAUDESCAL .. Obstétrique.

IV. — AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent

MM.
 ALAJOUANINE.
 AUBERTIN.
 BRULÉ.
 CHABROL.
 DONZELOT. } Clinique médicale.
 DUVOIR.
 LIAN.
 PASTEUR-VAL-
 LERY-RADOT.
 SÉZARY.

MM.
 BASSET.
 BROCC.
 CADENAT.
 GATELLIER.
 MOURE.
 QUENU.
 VELTER. } Clinique chirurgicale

MM.
 ECALLE. } Clinique obstétricale.
 METZGER.

V. — CHARGES DE COURS

MM.
 CHAILLEY-BERT, agrégé Education physique.
 LEDOUX-LEBARD Radiologie clinique.
 RUPPE Stomatologie.
 WEIL-HALLÉ Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

ODILE LAMBERT

Tombé au champ d'honneur en 1915.

A MA MÈRE, A MON FRÈRE

MEIS ET AMICIS

A MON MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR CHIRAY

Professeur d'Hydrologie à la Faculté.

Médecin de l'Hôpital Bichat.

A MES MAÎTRES DANS LES HOPITAUX

Ecole de Médecine de Dijon.

1929-30 Monsieur le Docteur PETITJEAN
 Monsieur le Docteur LECLERC

Paris

Stage :

1930-31 Monsieur le Docteur Louis RAMOND
 Monsieur le Professeur SCHWARTZ

Externat :

1931-32 Monsieur le Docteur TOUPET
 Monsieur le Professeur MARION
1933 Monsieur le Professeur BAUDOUIN
1934 Monsieur le Professeur Agrégé MOREAU
1935 Monsieur le Professeur CHIRAY
1936 Monsieur le Professeur ARMAND-DELILLE
 Monsieur le Professeur GOUGEROT
1937 Monsieur le Docteur LE MÉE
 Monsieur le Professeur LÉVY-SOLAL



Digitized by the Internet Archive
in 2026

Sous ce titre nous nous proposons d'étudier tous les ictères accompagnant une lithiasie biliaire mais qui ne paraissent pas dûs à l'existence d'un calcul obstruant la voie biliaire principale.

Jusqu'au début du siècle on connaissait surtout les ictères par rétention dûs à l'obstruction calculeuse du cholédoque et les ictères dûs à l'angiocholite.

Entre 1886 et 1910, on étudia avec beaucoup de soin les pancréatites, leur origine lithiasique fut mise en évidence et les conclusions du XXIX^e congrès de chirurgie ont encore précisé la clinique et le traitement de cette affection.

Plus récemment, les progrès des méthodes d'exploration fonctionnelle du foie et du pancréas, l'amélioration des techniques radiologiques ont permis plus de précision dans le diagnostic des ictères. On a montré le rôle de l'hépatite ictérigène de la lithiasie.

Malgré tous les progrès accomplis le diagnostic de l'ictère chronique chez un lithiasique reste encore difficile. C'est le but de notre travail de montrer cela, en insistant sur quelques formes rares qu'il nous a été donné d'observer dans le service de notre maître le Professeur CHIRAY et dont nous rapportons les observations.

Nous allons adopter le plan suivant :

Après avoir rappelé l'ictère du cholédoque, auquel nous rattachons les formes dites anictériques parce qu'elles ne présentent que des poussées transitoires d'ictère, nous décrirons les ictères par hépatite au cours de la lithiasé vésiculaire, ensuite nous exposons les ictères liés aux pancréatites chroniques, puis les ictères chroniques par calculs associés du canal cystique, du cancer de la vésicule, de l'ampoule de Water, la lithiasé de l'ictère hémolytique enfin nous montrerons que, chez un lithiasique avéré, un ulcère du duodénum peut donner un tableau ressemblant à celui des complications ictériques de la lithiasé vésiculaire.

I. — On ne peut pas chez un malade présentant une lithiase biliaire et un ictère chronique ne pas envisager sous ses nombreuses modalités que l'on connaît la possibilité d'un calcul du cholédoque. Aussi croyons-nous nécessaire de rappeler brièvement la symptomatologie de cet ictère, en raison d'une part de sa fréquence, de sa gravité, des indications thérapeutiques précises que comporte son diagnostic, d'autre part parce que c'est en pensant à lui, en le prenant comme point de comparaison que l'on discute les autres causes d'ictère chronique au cours de la lithiase.

L'ictère par oblitération calculeuse du cholédoque se produit habituellement à la fin d'une colique hépatique, parfois la première en date ou bien précédée de multiples autres crises, dans d'autres cas l'oblitération se fait de façon insidieuse et sans aucune sensation de crise douloureuse.

L'ictère réalise le plus souvent la forme fébrile à jaunisse, variable accompagnée de douleurs.

L'ictère qui domine tout le tableau clinique s'installe en général rapidement et devient vite un ictère franc. Il progresse la teinte jaune des muqueuses et de la peau, fonce de plus en plus, mais sans devenir

extrêmement intense, il reste toujours dans les teintes jaunes et jamais la coloration n'arrive au vert olive ou au vert noir de l'obstruction néoplasique.

C'est un ictère complet, c'est-à-dire que la rétention porte non seulement sur les pigments, mais aussi sur les sels biliaires, le prurit est pour cela en général intense, gênant le sommeil, fatiguant le malade, occasionnant des lésions de grattage souvent considérables. Le pouls peut dans certains cas être ralenti.

Les urines sont très fortement colorées, couleur de bière brune, elles contiennent en abondance sels et pigments biliaires.

Les matières sont décolorées, elles ont l'aspect de l'argile de potier, couleur blanc mastic, abondantes pâteuses, onctueuses du fait de l'abondance des matières grasses qu'elles contiennent, elles sont très féti-
tides.

Le sérum sanguin est très chargé en pigments, la résistance globulaire est normale et parfois exagérée.

Cet ictère présente un caractère particulier important, c'est un ictère variable, il est parfois plus clair et parfois plus intense en même temps que les urines peuvent être plus ou moins foncées, les selles parfois légèrement colorées.

La douleur en dehors de la crise initiale est fréquente soit simple pesanteur continue au niveau de l'hypoconde, soit douleur sous forme de crise survenant de façon régulière sans avoir d'ailleurs jamais l'intensité d'une colique hépatique. Cette douleur hépato-cholédocienne « moins intense dans ses pa-

roxysmes, plus continue dans ses manifestations » dit Paul MATHIEU s'oppose à la douleur vésiculaire. Elle s'accompagne rarement de vomissements. Elle peut d'ailleurs dans certains cas être complètement absente, l'ictère évolue de façon insidieuse sans douleur aucune avant ni pendant son évolution, gênant seulement par les démangeaisons qu'il provoque.

La fièvre est fréquente sans être constante. Ce n'est pas une fièvre continue; il s'agit de poussées fébriles du type d'accès palustres, mais tout à fait irréguliers dans leur rythme d'apparition survenant tous les 8 ou 15 jours ce sont de grand accès à 40° avec frisson, céphalée qui disparaissent rapidement.

L'hémoculture pratiquée en période fébrile est en général positive, montrant streptocoques, staphylocoques ou colibacilles.

La numération globulaire indique une leucocytose abondante 30 à 50.000 avec polynucléose à 85 % (Chauffard) on note fréquemment de l'anémie. Le temps de saignement est augmenté.

L'Examen montre dans l'immense majorité des cas un foie augmenté de volume. Il dépasse le rebord des fausses côtes, il paraît légèrement induré, sa palpation révèle une douleur légère et diffuse ou plutôt une gêne, la rate qui peut être normale est augmentée de volume s'il y a infection surajoutée. La vésicule en général n'est pas perceptible, ce fait a une grande importance. L'examen permet encore de préciser le siège de la douleur. On la révèle notamment à la pression du point de DESJARDINS ou dans la zone pancréatico-

cholédocienne de Chauffard. La perception directe du calcul est en général impossible. L'évolution est très variable. Elle est marquée avant tout par les variations possibles de l'ictère et en général par la progression de celui-ci à chaque nouvelle poussée que signale une petite crise douloureuse accompagnée d'un crochet fébrile. Cependant il existe une forme plus rare apyrétique à ictère permanent, de début et d'évolution identique à la précédente. Cet ictère persiste ainsi en fonçant légèrement, pendant des semaines et des mois, sans frapper d'une façon considérable du moins au début l'état général, il progresse plus rapidement dans la suite.

Tels sont les caractères cliniques de l'accident majeur de la lithiase vésiculaire : le calcul du cholédoque. Nous avons décrit l'aspect clinique des selles, nous n'insisterons pas sur les examens microscopiques ou chimiques que l'on peut pratiquer sur elles, non plus que sur les résultats du tubage duodénal et les données de la radiologie avec ou sans emploi de tétraiode, montrant les calculs vésiculaires mais bien rarement le calcul cholédocien. Ainsi tout paraît clair dans cette histoire. Il paraît évident qu'un calcul obstruant la lumière du canal cholédoque, arrêtant ainsi le cours de la bile produise une ictère. On conçoit qu'il puisse être variable soit que le calcul se déplace, soit que l'inflammation de la muqueuse à son pourtour diminue ou que le spasme surajouté cède et par moments la bile passe si bien que l'ictère présente des variations dans son intensité. Enfin une contre-

épreuve est là, fournie par le traitement : dès que l'intervention a levé l'obstacle, le malade déjaunit.

Cependant on sait depuis l'observation historique de Morgagni qu'au cours de certaines lithiases du cholédoque l'ictère fait défaut. Notre maître le Professeur CHIRAY et DEGOS ont étudié particulièrement ce fait sous le nom de lithiase dissimulé du cholédoque. En réalité, et c'est pourquoi nous nous permettons de le rappeler ici, il ne s'agit pas d'une forme strictement anictérique, mais d'une forme d'ictère léger sans rapport avec l'importance des calculs oblitérants. Au cours de cet ictère léger, on constate seulement une très légère urobilinurie sans décoloration des matières et de temps en temps, surviennent des crises douloureuses au cours desquelles la jaunisse fonce. Les matières se décolorent alors un peu et la recherche des pigments biliaires pratiquée de 2 heures en 2 heures après la crise comme le conseillent DELBET et LEVEUF permet de constater une bilirubinurie passagère. Tout de suite après la crise l'ictère diminue rapidement. La maladie est en outre caractérisée par des poussées fébriles brutales, intenses, toujours accompagnées d'une forte polynucléose. Il s'agit comme dans les autres crises cholédociennes de clochers fébriles qui durent de 2 ou 3 jours à peine. Signalons la grande valeur attachée par le Professeur CHIRAY à la splénomégalie pour affirmer le diagnostic de ces cas toujours très délicats.

Il suffit de lire les compte rendus opératoires des chirurgiens ou les compte rendus d'autopsie pour s'apercevoir qu'il arrive bien souvent qu'au cours d'une ictère par rétention chez un lithiasique, on ne trouve pas de calcul dans le cholédoque. Quelquefois il s'agit d'un calcul du cystique ou bien il n'y a aucun calcul dans les voies biliaires.

Le calcul du cystique dans sa forme ictérique ressemble beaucoup à l'ictère du calcul du cholédoque, mais comme l'a fait remarquer FIESSINGER ni la maladie ni l'opération n'ont la même gravité dans les deux cas. Le début de l'affection est marqué par des coliques hépatiques fréquentes et souvent fort intenses sans fièvre avec léger et court subictère. Puis bientôt apparaissent l'ictère et la fièvre, sans grands frissons, seulement sensation de frissonnements et de fatigue générale. L'état général n'est pas celui d'une grande affection biliaire le pouls dépasse rarement 110, la langue n'est pas sèche, la T. A. ne tombe pas au-dessous de 37,7. Les urines ne contiennent pas d'albumine. On découvre en plus de ces symptômes, un foie un peu gros et douloureux, une vésicule accessible, débordante et douloureuse. Au bout de 15 jours la fièvre descend lentement, les matières se recolorent, mais si l'ictère s'efface il reste toujours une vésicule très douloureuse. Brusquement à l'occasion d'une émotion, d'une purgation, d'un voyage en voiture tout recommence, fièvre, grosse vésicule, ictère avec décoloration des matières. La nouvelle poussée est souvent plus longue que la première, on intervient

et on trouve un calcul parfois gros, irrégulier, muriforme ou quelques petits calculs enchatonnés dans les replis du cystique, leur ablation suffit pour la guérison du malade, pas de drainage des grosses voies biliaires car il n'y a rien à leur niveau.

II. — Entre 1928 et 1930, les articles d'HÁRVIER, de BESNARD, la thèse de CAROLI ont mis en évidence l'existence d'hépatite ictérigène au cours des lithiases.

Nous rappellerons les observations de CARNOT publiées dans le journal des praticiens le 3 novembre 1928.

Dans un cas il s'agissait d'une femme de 57 ans, entrée le 14 janvier 1928 pour un ictère datant d'un mois et demi. Le 30 mars brusquement à minuit, elle a fait une crise douloureuse, la douleur siégeait au niveau de l'hypocondre droit avec irradiations sur les épaules. La crise dura de minuit à six heures du matin, quelques jours après l'entourage remarqua que la malade jaunissait, les selles se sont décolorées, les urines se sont foncées. Il y avait donc sans aucun doute un ictère par rétention consécutif à une crise de colique hépatique.

Quinze jours après, nouvelle crise douloureuse, analogue à la première : le médecin traitant confirma son diagnostic de colique hépatique. Cette femme avait d'ailleurs déjà présenté en 1924 des crises douloureuses analogues mais non accompagnées d'ictère.

Elle avait d'autre part tendance aux hémorragies, aux épistaxis, notamment depuis l'âge de 25 ans, ce qui indiquait une altération du foie lui-même.

A son entrée dans le service, la malade avait tous les signes de la rétention biliaire : teinte très jaune; conjonctives et muqueuses sublinguales ictériques, traces de grattage sur tout le tégument témoignant du prurit provoqué par l'imprégnation biliaire : ces lésions de grattage avaient une tendance hémorragique. A la palpation, foie un peu gros : vésicule non sentie, pas de signe de Murphy; rate de volume normal.

Urine vert très foncé, présentant une double réaction de Gmelin et de Hay, donc chargés en pigments et en sels biliaires. Selles décolorées.

Tension normale : pouls à 68. Pas de signes nets d'infection : ni fièvre, ni hyperleucocytose sanguine (9.000 gl.), temps de saignement allongé (6 minutes).

L'ictère se prolongeant sans rémission nette, cette malade fut passée en chirurgie et opérée. Mais contrairement à l'attente générale, il n'y avait pas de calcul cholédocien : un cathétérisme soigneux vers le haut et vers le bas en fit la preuve : pas non plus d'induration de la tête du pancréas, peu d'adhérence de la vésicule.

Le chirurgien enleva la vésicule qui contenait un très gros calcul... Le tube de drainage ne donna après l'opération que fort peu de bile : l'obstruction continua donc. La malade mourut d'ailleurs au bout de trois jours.

A l'autopsie, on trouva un volumineux hématome sous hépatique, un foie augmenté de volume, dur à la coupe scléreux, une cirrhose biliaire avec taches

jaune d'or d'apoplexie biliaire sur un foie muscade. Le cholédoque et l'hépatique étaient exempts de tout calcul. L'Examen histologique montra une vésicule épaissie sclérosée hémorragique par places, des lésions d'atrophie jaune aiguë. A la tête du pancréas, cirrhose légère, mais incapable de provoquer la compression du cholédoque.

Et le professeur CARNOT a poursuivi.

Ce premier cas a été récemment rappelé à notre attention par un deuxième cas analogue également opéré et on ne trouva de calculs que dans la vésicule, malgré l'ictère par rétention, les voies principales restant libres. Il s'agissait d'un homme de 31 ans, ayant eu depuis 1923, une série de crises douloureuses à aspect de coliques vésiculaires : elles survenaient la nuit, durant six à sept heures avec nausées, mais sans vomissements. Une seule fut accompagnée d'un ictère léger et fugace. Elles se terminaient brusquement et le malade retournait à son travail; parfois cependant, elles ont nécessité un repos de quinze jours. Entre les crises, appétit excellent et bon état général.

A son entrée, salle Saint Charles, cet homme avait un ictère foncé : conjonctives et muqueuses linguales franchement jaunes; matières décolorées; urines riches en bile; prurit et lésions de grattage. Il y avait de la fièvre 38°5 à certains moments mais sans accès bilio septique avec frissons et sueurs), pouls ralenti à 60. Amaigrissement notable. Localement, point douloureux dans la zone pancrotino-cholédocienne;

foie débordant les fausses côtes de 3 travers de doigt; vésicule non palpable.

Pendant son séjour dans nos salles, le malade eut plusieurs petites crises douloureuses, notamment les 23 et 25 mai, le 28, violente crise avec ictère persistant, faisant penser à la migration d'un calcul biliaire le long du cholédoque.

La rétention biliaire n'était d'ailleurs pas complète car le tubage duodénal ramena un liquide légèrement coloré en jaune mais pauvre en pigments biliaires (1/16800) et en sels (1/600). L'épreuve de MELTZER LION au sulfate de magnésie fut négative, la bile B n'étant pas apparue. Le suc pancréatique n'était pas retenu et la lipase était abondante dans le liquide duodénal.

La cholécystographie après injection de trétraïode ne colora pas la vésicule.

L'ictère persistant, on décida une intervention qui eut lieu le 1^{er} juin 1928, or comme : dans notre premier cas ce fut en vain que le chirurgien explora le cholédoque qui ne contenait aucun calcul, par contre la vésicule était remplie par un calcul long, en bout de cigare, sur lequel elle se moulait, scléreuse et atrophique.

Après l'opération, le malade fit un gros hématome de la région sous hépatique; il mourut après quatre jours.

A l'autopsie, le foie paraissait volumineux surtout au niveau du lobe droit, dur, scléreux, verdâtre, parcouru en surface de sillons qui lui donnaient un

aspect granuleux. A la coupe, nombreuses figures d'ilots, cerclés de sclérose centrés par un point vert représentant des lobes biliaires intervertis avec au centre un canal biliaire. Sur les préparations histologiques, l'espace porto-biliaire était rétracté, enflammé, avec travées scléreuses en brides, bref, le parenchyme hépatique était très altéré.

De plus, il y avait un peu de pus dans les gros canaux biliaires, mais sans abcès aréolaires ni angiocholécystites, ni péricholécyste aiguës importantes. Le pancréas était un peu dur, avec traînées de stéatonecrose en surface, pas de pancréatite aiguë ou chronique de la tête capable d'expliquer la compression du cholédoque.

Enfin, cette observation a été recueillie récemment dans le service du Professeur CHIRAY. Mr..., 48 ans, chauffeur, entre à l'Hôpital le 24 mai pour une ictère ayant débuté le 1^{er} mai.

Depuis le 15 avril environ il se sentait fatigué et avait consulté son médecin parce qu'il éprouvait des poussées d'urticaire.

Le 1^{er} mai apparaît sans aucun phénomène douloureux l'ictère d'abord peu marqué, mais qui s'accroissant progressivement, envahissant les muqueuses et les téguments devient jaune franc. Les matières sont décolorées, les urines très foncées contiennent des pigments et des sels biliaires, le prurit intense empêche le sommeil. Pas de température, pas d'amaigrissement notable.

Le foie semble de volume normal, il est indolent, la tension artérielle est de 13.8. à l'appareil de Vaquez, le pouls a 60 pulsations par minute.

Le temps de saignement de 2 minutes, le temps de coagulation 8 minutes, le signe du lacet est négatif.

Signalons dans les antécédents de ce malade en 1932 des douleurs épigastriques, que malgré une radiographie on rattache à une ptose gastrique et une vague histoire de colite, avec plusieurs selles par jour qui aurait duré assez longtemps.

En 1935, il souffre à nouveau d'asthénie, de céphalées et de sensations douloureuses épigastriques avec nausées qui cèdent rapidement à un traitement symptomatique.

Ce malade est hospitalisé une première fois du 24 mai au 5 juin. Pendant le séjour, il reste jaune avec une température un peu irrégulière, mais sans clochers et ne dépassant jamais 37°6 le soir. Une radiographie sans préparation ne montre rien d'anormal du côté de la vésicule; le tubage duodénal permet de retenir les biles A, B et C et l'épreuve de Meltzer-Lyon donne une réponse vésiculaire normale; mais une épreuve de galactosurie provoquée montre que l'élimination du galactose se fait à une concentration un peu élevée. Le diagnostic est alors celui d'ictère catarrhal prolongé chez un colitique ancien. Ce malade quitte alors l'hôpital pendant quelques jours. A son retour, l'ictère persiste inchangé, le malade maigrit peu, pas de poussée thermique. Des tubages duodénaux faits dans un but

thérapeutique montrent, le premier, une réponse vésiculaire normale, le second absence de réponse vésiculaire. Enfin une nouvelle radiographie de la vésicule montre un gros calcul peu opaque aux rayons X. Le taux de l'urée sanguine est alors de 0 gr. 30, la cholétérinémie à 1 gr. 85, la bilirubinémie très augmentée 65 mgr.

Une galactosurie faite le 14 juin donna les résultats suivants :

	Vol.	C. ‰	Elim.
I	195	10.01	1.95
II	190	3.4	0.64
III	720	1	0.72
IV	520	—	—

Le diagnostic est alors celui d'ictère épisodique chez un malade atteint de cholécystite calculuse.

L'intervention pratiquée le 22 juillet par le Dr CAPETTE a montré une cholécystite calculuse avec un gros calcul intravésiculaire. On a fait une cholécystectomie drain et méché, le drainage a été enlevé après 15 jours, l'ictère est disparu en 20 jours environ.

Ces observations montrent la difficulté du diagnostic de l'ictère au cours de la lithiase vésiculaire.

En effet, d'une part, les antécédents et les signes de cholécystite calculuse : troubles dyspeptiques de longue date, crises de colique hépatique, avec ictère passager, venaient appuyer ce diagnostic de lithiase, d'autre part, les symptômes même de la maladie plaidaient en faveur d'un accident de migration d'un

calcul dans le cholédoque, l'intensité, la chronicité, la variabilité de l'ictère qui est le maître symptôme de nos observations orientaient également vers ce diagnostic. Il est rare en effet qu'après dix semaines ou 2 mois un ictère catarrhal prolongé persiste avec la même intensité et qu'il ne soit pas confié au chirurgien comme celui de l'observation célèbre de FIESSINGER et de TOUPET où il s'agissait d'un ictère par hépatite aiguë datant de 4 mois et demi.

Dans nos observations manquaient les accès thermiques francs, ces clochers accompagnés de symptômes pseudo-paludéens qui sont très caractéristiques du calcul du cholédoque. Les douleurs avaient vraiment bien les caractères des coliques lithiasiques. Certes, dans les abcès, les cirrhoses, les cancers, on peut observer de véritables crises de coliques hépatiques, on sait aussi que chez la femme et chez l'enfant il n'est pas rare d'observer au début de l'ictère catarrhal des douleurs tellement intenses qu'il faut penser chez l'une à une colique hépatique, chez l'autre à l'appendicite.

On s'aperçoit ainsi de la difficulté du diagnostic. Est-ce que dans ces cas, comme on l'a écrit, l'erreur est inévitable ?

BRULÉ, puis BRULÉ et COTTET en particulier ont insisté sur les signes différentiels des ictères par rétention et des ictères par hépatite.

Ces auteurs insistent en premier lieu sur la nécessité de l'appréciation clinique du volume du foie. Le gros foie serait un signe nécessaire du blocage

de la voie principale, sauf à une période très tardive où la sécrétion se tarit.

Enfin, le Professeur CHIRAY et ses élèves, ainsi que d'autres auteurs ont beaucoup insisté pour le diagnostic des ictères sur l'épreuve de la galactosurie provoquée. Nous n'insistons pas sur la technique simple, mais minutieuse de cette épreuve très sensible reconnue maintenant très importante pour l'étude fonctionnelle du foie. Le galactose est éliminé lentement et à un taux progressivement croissant pour les foies peu lésés, alors qu'un foie atteint d'hépatite le laisse passer très rapidement et dans des proportions massives. Au cours des ictères par cholostase la galactosurie provoquée reste quelques temps normale, elle n'augmente qu'après quelques temps d'évolution de l'affection, lorsque le foie commence à présenter des lésions d'hépatite.

La loi de COURVOISIER et TERRIER n'intervient que secondairement pour orienter le diagnostic étiologique et les signes vésiculaires sont toujours bas situés, non plus dans la région de topographie normale de la vésicule sous les fausses-côtes, mais dans la zone para-ombilicale droite, c'est-à-dire sous le bord inférieur du foie abaissé, c'est là qu'il faut chercher au-dessous de la glande tuméfiée la dilatation du cholécystite ou le point douloureux répondant à la sclérose atrophique.

Le foie gorgé de bile est indolore, les cholostases les plus intenses évoluent sans donner de douleur à la pression de la surface hépatique distendue. Le

foie de rétention biliaire ne fait pas saillie en avant comme celui des cirrhoses ou des néoplasmes, son bord intérieur semble basculer en arrière, ce dernier apparaît en outre aigu, mais jamais dur et tranchant malgré la sclérose histologique qui lui est régulièrement associée. Insistons encore dans l'appréciation du volume du foie, difficile lorsque l'épaisseur de la paroi, une cicatrice gênent l'exploration du bord inférieur sur le fait que la percussion forte (Caroli) du bord supérieur peut donner des renseignements indirects sur le volume de la glande. Ce dénivèlement doit être recherché en avant, dans l'aisselle, et surtout en arrière, en s'assurant par la ponction qu'il n'y a pas d'épanchement pleural.

BRULÉ et COTTET insistent encore sur la valeur de l'épreuve de l'élimination de l'eau, elle serait très troublée dès le début dans les ictères par hépatite, alors qu'elle resterait à peu près normale dans l'ictère par cholostase.

Les auteurs Allemands, ADLER en particulier, pensent qu'en faveur de l'occlusion cholédocienne on peut tirer argument du taux de la bilirubinurie élevé par rapport à la bilirubinémie, du chiffre élevé de la cholétérinémie et peu élevé de l'urobilinurie, enfin du taux normal ou presque des amino-acides dans le sang. En réalité, le diagnostic de ces deux affections reste très difficile malgré la multiplicité et la subtilité des arguments différentiels que l'on a imaginé. Sans entrer dans les discussions pathogéniques de l'ictère et sans prendre partie pour la

nécessité de l'hépatite dans l'étiologie des ictères par cholostase, on peut dire, et les examens histologiques le montrent très nettement que la cholostase la plus mécanique détruit le foie à la longue et que le parenchyme tout entier participe très précocement à la maladie. On connaît le danger des opérations dans le cas d'hépatite, le soin qu'il faut apporter à la préparation médicale du malade avant l'intervention qui reste en réalité la dernière épreuve du diagnostic, à condition de se limiter à la simple ouverture de l'abdomen si la voie principale n'est pas dilatée.

III. — On s'accorde aujourd'hui à considérer comme rares les pancréatites chroniques réalisant des tumeurs grosses comme le poing et dures comme le fer décrites par RIEDEL.

Le plus souvent sans doute, il s'agit d'une tumeur développée autour d'un calcul enclavé à l'extrémité du cholédoque, mais il est fréquent aussi et c'est ce qui nous intéresse de trouver une pancréatite provoquant un ictère chez un sujet porteur d'une lithiase vésiculaire.

Nous rapportons à ce sujet une observation du service de notre maître le Professeur CHIRAY et d'autres empruntés à la littérature médicale.

Dans l'une de celles-ci, publiée par le Professeur LEGUEU en 1903, il s'agissait d'une femme de 52 ans qui présentait une lithiase vésiculaire depuis l'âge de 27 ans. Il y a six mois, dit-il, elle a présenté une crise douloureuse intense et prolongée de plus de 12 heures avec douleurs ensuite tous les 5 ou 6 jours.

Le 1^{er} avril elle présente un ictère par rétention devenant bientôt très foncé, s'accompagnant de crises douloureuses fréquentes. A Vichy, les douleurs persistent, l'ictère aussi et l'amaigrissement s'accroît,

le foie ne paraît pas gros. On fait le diagnostic de lithiase cholédocienne. A l'intervention, le 22 août 1899, on trouve une vésicule ratatinée, sclérosée, dont on évacue deux calculs. A la terminaison du cholédoque sur le bord gauche du duodénum une induration semblant plus étalée que ne le serait un calcul, une ponction est faite, l'aiguille s'enfonce. Diagnostic : cancer. On fait une cholécystectomie. Les jours suivants, la bile s'écoule en abondance par la fistule. Je pensais, dit LEGUEU, que celle-ci durerait longtemps, je fus très étonné de la voir se fermer rapidement, en même temps l'ictère diminuait peu à peu, les matières se recoloraient progressivement. Je croyais toujours à un cancer et l'état général sembla en effet pendant quelques temps assez peu brillant. Mais peu à peu tout est rentré dans l'ordre et aujourd'hui cette malade est encore parfaitement bien portante, ce n'était donc pas un cancer, j'avais pris comme tel une induration de la tête du pancréas, une inflammation péricanaliculaire.

Cette deuxième observation est rapportée sous le N° 65 dans la thèse de MALLET Guy.

Il s'agit d'une femme de 35 ans. Ayant fait une fièvre typhoïde à 25 ans, depuis 7 ou 8 ans elle souffre de coliques hépatiques.

Au mois de février, elle fait un ictère qui fonce rapidement; en juin, l'état général de la malade est devenu extrêmement mauvais, amaigrissement de

25 kilogs depuis le début de la maladie, faiblesse extrême, l'épuisement de la malade était tel que l'on pouvait redouter une intervention, elle ne pouvait rien prendre, était essoufflée avec des battements de cœur violent à la moindre action.

Cependant, on intervient en juin 1907. On ouvre la vésicule d'où il s'écoule une bile épaisse et vers le col on trouve six calculs. Dans l'anse du duodénum existe une tumeur dure, bosselée, du volume de deux poings, repoussant fortement les organes voisins.

On crut à un énorme cancer, le cathétérisme du cholédoque vers l'intestin semblait impossible, on fit une cholécystectomie avec résection d'une portion de vésicule très altérée. Les suites furent favorables, vers la sixième semaine, les matières se recolorèrent d'abord par intermittence, disparition de l'ictère et reprise des forces, la malade retourne chez elle dans les premiers jours d'août, on croit qu'il s'agit d'un cancer; la malade guérit totalement, retrouva son appétit et une santé complète, trois mois après, elle avait récupéré sa fraîcheur et son embonpoint. En avril 1908, la tumeur pancréatique autrefois si apparente et si volumineuse au palper abdominal avait disparu, la malade était en excellente santé.

Enfin, cette troisième observation a été recueillie dans le service de Monsieur le Professeur CHIRAY.

Madame M..., Salle Debove, N° 13, est entrée dans le service le 9 avril 1937 pour un ictère qui durait depuis 1 mois.

Elle était âgée de 69 ans et avait exercé jusqu'au début de sa maladie la profession de marchande des quatre saisons.

Le tableau clinique était celui d'un ictère par rétention. Le début avait été brusque par des vomissements d'abord alimentaires, puis bilieux, jaunâtres très amères qui durèrent environ une demi-heure. En même temps apparut la jaunisse qui d'emblée fut très foncée, très intense, plus verdâtre au dire de la malade qu'elle ne l'était après quatre semaines, et qui aurait présenté des variations, mais sans poussées franches d'ictère alternant avec les périodes de rémission.

Prurit pénible, constant, hypercoloration et diminution de volume des urines, décoloration des matières complétèrent aussitôt le syndrome. Depuis l'apparition de ces troubles, les selles n'avaient pu être obtenues que par des lavements répétés. La température prise régulièrement n'avait jamais dépassé 37° 5.

Quelques sensations plus gênantes que douloureuses s'étaient manifestées dans l'hypocondre droit, d'une manière éphémère au cours de ce mois d'ictère. La malade les différenciait nettement des douleurs de colique hépatique qu'elle avait comme nous le verrons déjà éprouvées. Par contre, elle était incapable de dire si ces phénomènes douloureux avaient coïncidé avec des poussées de son ictère.

L'état général enfin s'était notablement altéré, en un mois, l'anorexie était devenue complète et totale, l'amaigrissement évident malgré l'absence des chiffres

de pesées, l'asthénie importante. L'insomnie paraissait liée au prurit.

Le 10 avril, l'ictère était franc, généralisé, envahissant peau, muqueuses, conjonctives. Les lésions de grattage des bras, du dos, de la face autour des jambes trahissaient l'intensité du prurit. La peau amainicée, flasque, l'hypochondre de la paroi abdominale, siège de nombreuses vergetures hypogastriques témoignaient de l'amaigrissement. Il existait une très discrète circulation veineuse collatérale.

Le foie paraissait avoir des dimensions normales, mais la palpation révélait l'existence au-dessus du foie d'une masse volumineuse, grosse comme une mandarine, sensible et qui semblait être vésiculaire.

La rate n'était pas perçue.

Les autres appareils semblaient normaux, on signalait une légère bradycardie 68. Quelques râles disséminés de bronchite, la T. A. était de 17,8.

Il n'existait pas de xanthelasma.

Les urines étaient plus abondantes, de coloration très foncée bière brune, ne contenant ni sucre, ni albumine, riches en pigments et sels.

Les sels nettement mastic, comme elles l'étaient depuis un mois.

Dans les antécédents de cette femme atteinte d'ictère par rétention et de péricholécystite importante, deux ordres de faits semblaient s'opposer. D'une part, des antécédents éloignés nettement lithiasiques, d'autre part, des troubles digestifs récents et progressifs.

A dix-sept ans, un premier ictère a duré environ

deux mois et à la suite de cette ictère jusqu'à l'âge de 46 ans, chaque année éclatèrent 2 ou 3 crises de coliques hépatiques caractérisées. Depuis la ménopause à 46 ans, les crises ne s'étaient plus manifestées. Par contre, depuis 2 ou 3 mois, des troubles digestifs et généraux étaient apparus, d'abord discrets, puis de plus en plus marqués. L'anorexie globale à l'entrée à l'Hôpital avait été primitivement élective pour les viandes et pour les graisses et s'était accompagnée de pituites fréquentes. Enfin, bien que la malade ait négligé de se peser, l'amaigrissement flagrant au moment de notre examen semblait avoir débuté quelques semaines avant la déclaration de l'ictère.

L'impression clinique restait mêlée. Cet ictère par rétention survenant brusquement à la suite d'une crise peu douloureuse, mais accompagnée de vomissements abondants chez une lithiasique ancienne certaine présentant une grosse péri-cholécystite paraissait bien lié à un calcul du cholédoque, d'autant plus qu'au cours d'un mois d'ictère, la malade accusait de petites variations de la jaunisse et des phénomènes douloureux épisodiques discrets, il est vrai.

Mais l'atteinte de l'état général, les troubles digestifs progressifs récents, imposaient une réserve en faveur de l'hypothèse de la dégénérescence secondaire d'une vésicule lithiasique ancienne. Les examens complémentaires donnèrent les résultats suivants :

La Radiologie montra :

— l'image arrondie d'un calcul vésiculaire;

— l'intégrité de l'estomac;

— l'absence de modifications notables de l'anneau duodénal après 2 séries de duodénographies, le bulbe était un peu aplati mais sans déformation caractérisée. Il n'était pas attiré vers la vésicule.

Une configuration régulière du gros intestin sans réaction motrice anormale — cependant l'angle coliqué droit semblait aplati, refoulé vers le bas, juste au dessus apparaissait l'image calculeuse.

Trois tubages furent pratiqués :

— les 2 premiers (15-4-37) se heurtèrent à un pyllore infranchissable;

— le 4^e pratique à la suite d'une crise douloureuse abdominale (le 1^{er} mai 1937) fut interrompu du fait de la présence de sang abondant dans le liquide gastrique (pas de cellule néolosique).

La réaction de B. W. était négative dans le sang.

L'épreuve du galactose donnait le 12 avril, les chiffres suivants :

	Vol.	C. %	Elim.
I	38	25	0,95
II	35	13,2	0,45
III	165	1,2	0,18
IV	220	2	0,44
	458		1,02

Pendant le temps qu'exigea l'exécution de ces investigations, la malade fut mise en observation.

L'ictère resta sans modification, la courbe de température après une ondulation entre 37,5 et 37,9 pendant

les 5 premiers jours d'hospitalisation revint à la normale jusqu'au 27 avril, le poids tomba en 15 jours de 56 kg. 900 à 54.

Le 26 avril, un nouveau galactose semblait meilleur.

	Vol.	C. %	Elim.
I	35	6,44	0,22
II	48	4,6	0,22
III	150	2,2	0,55
IV	260	1,8	0,46
	493		1,45

Le 27 avril, alors que la malade devait être confiée au chirurgien elle accuse de vives douleurs abdominales prédominant à l'hypocondre droit.

L'abdomen était météorisé, la palpation rendue impossible par une hyperesthésie cutanée très aiguë.

Pendant 24 heures, l'arrêt des matières et des gaz fut complet.

La température qui depuis 10 jours était à 37° remonte à 37°6 pour s'y maintenir pendant quatre jours, tant que persistent ces douleurs. C'est à cette période que le tubage permit de constater l'existence de sang dans le liquide gastrique.

Le 1^{er} mai, les phénomènes douloureux s'étaient atténués, mais la région sous-hépatique restait très sensible; d'autre part, la malade semblait un peu somnolente. Le temps de saignement était de 3 minutes $\frac{1}{2}$, au bout de 20 minutes on n'observait pas de coagulation. Une transfusion de 100 c. fut pratiquée.

La malade décédait le 5 mai après avoir sombré dans une prostration absolue.

Le 3 mai une dernière galactosurie provoquée avait été demandée et donnait les résultats suivants :

	Vol.	C. %	Elim.
I	52	1,1	0,057
II	44	traces	
III	180	traces	
IV	100	traces	
	376		0,057

L'autopsie a montré à l'ouverture de l'abdomen de nombreuses taches ecchymotiques sur l'épiploon. La vésicule était grosse, immobilisée au milieu d'adhérences scléreuses, déformée par un gros calcul et deux petits.

Le cholédoque sus-pancréatique était considérablement dilaté, ses parois souples.

Il ne fut pas possible en palpant dans l'épaisseur du pancréas de sentir de calcul; l'ensemble était extrêmement dur, l'ouverture du cholédoque intra-pancréatique ne permit pas non plus de découvrir de calcul. Le pancréas était dur en totalité : tête, corps et queue. Le foie était de dimension normale, mou, verdâtre, la rate n'était pas augmentée de volume, l'estomac était normale.

Furent prélevés des fragments du foie, de la vésicule, de la tête et de la queue du pancréas. L'Examen anatomo-pathologique pratiqué par le docteur Guy ALBOT montra dans la paroi vésiculaire, dispa-

rition à peu près complète de l'épithélium vésiculaire, sauf quelques rares cavités glandulaires incluses dans un tissu conjonctif scléreux. Les faisceaux musculaires sont dissociés également par la sclérose et très atrophiés.

Le foie cadavérique présente un aspect de dislocation trabéculaire à peu près complet et des dépôts de bile dans les cellules. L'appréciation des lésions est difficile, étant donné le degré de nécrobiose.

La région de la tête du pancréas qui est en rapport immédiat avec le pylore présente un épithélium en partie trabéculaire, en partie glandulaire, envahissant la paroi de l'estomac.

L'analyse de ces observations montre qu'il existe incontestablement des pancréatites chroniques. Leur fréquence est variable suivant les statistiques. KORTE est le seul auteur à indiquer une proportion minima de 2,3 %. La plupart des autres chirurgiens citent des chiffres beaucoup plus élevés. KEHR dans ses interventions chirurgicales de la lithiase biliaire trouve 31 % de cas de pancréatite. Mayo ROBSON 80 %; Judd sur 1290 opérations sur vésicules ou canaux biliaires trouve 347 cas de pancréatite, c'est-à-dire 38 %.

Le diagnostic de cette affection reste malgré les travaux modernes, très difficile, la symptomatologie prêtée à la pancréatite chronique est en effet assez floue, son début serait marqué par des douleurs sans horaire, non rythmées par l'ingestion d'aliments; le siège de la douleur est assez fixe, rarement cantonné

dans l'hypocondre droit, le maximum de la souffrance est reporté à l'épigastre, cette douleur à l'épigastre diffuse sous le rebord costal gauche et en arrière. Les irradiations postérieures sont les plus fixes et déjà Mayo ROBSON avait attiré l'attention sur elles. Exceptionnellement cette douleur irradie dans l'épaule droite, elle se localise entre les deux épaules et parfois vers la région lombaire. Cette douleur médiane, à la fois épigastrique et lombaire, cette sensation de transfixion s'apparente à la douleur des ulcères de la petite courbure.

La crise dure 2 ou 3 jours, et ceci surtout lorsque la crise évolue depuis quelques mois. Une crise plus marquée peut s'accompagner de vomissements et d'une poussée fébrile avec parfois des frissons. Très irrégulières dans leur répétition, les crises laissent souvent après elles un ensemble de signes digestifs et généraux progressifs : dégoût pour la graisse et les viandes, anorexie, nausées. La diarrhée pancréatique est parfois notée, le malade perd ses forces, maigrit.

L'ictère apparaît 5 à 6 mois après la première crise, c'est ce qu'il est convenu d'appeler la période d'état.

Il s'agit d'un ictère par rétention, intermittent ou progressif, qui ne se plie à aucune règle. Tous les degrés en sont possibles entre l'ictère bronzé noir, et le subictère avec matières incomplètement décolorées, d'une façon habituelle le foie est gros et la vésicule distendue.

Les douleurs peuvent persister et chaque crise être alors suivie d'une recrudescence de jaunisse.

La température est normale avec parfois quelques clochers, l'amaigrissement est considérable, de 10, 15, 20 kilos.

La glycosurie et les signes de déficience exocrine sont rares, l'évolution paraît progressive, mais longue.

En présence d'une telle symptomatologie chez un sujet porteur d'une cholécystite calculeuse, on conçoit que le diagnostic différentiel soit difficile à établir. Dans nos 3 observations on crut à un calcul du cholédoque, l'antécédent de lithiase vésiculaire faisant écarter la possibilité d'un cancer de la tête du pancréas.

Dans notre observation N° 3 il y avait certes des symptômes qui plaidaient contre l'ictère du calcul du cholédoque, l'amaigrissement marqué survenu pendant les derniers mois, le petit foie, l'absence de clochers thermiques, mais ce n'étaient là que des symptômes de présomptions. Le tubage duodénal était impossible, s'il eut pu être fait, nous aurions peut-être trouvé, grâce à l'épreuve de la sécrétine mise au point par MM. CHIRAY, BOLGERT, DIERYCK des signes de déficience exocrine du pancréas très marqués.

Le cancer de la tête du pancréas aurait pu être pareillement envisagé, le diagnostic en est tout aussi difficile avant l'apparition des signes de certitude, c'est-à-dire hémorragies occultes, ascite cancéreuse, généralisation hépatique.

Nous rapportons cette observation dans le chapitre des pancréatites chroniques et histologiquement on a trouvé un épithélioma. C'est que jusqu'à cet examen histologique on a pensé qu'il s'agissait d'une pancréatite, car cliniquement la symptomatologie était identique, de même l'aspect macroscopique et la consistance de la tumeur et le Professeur BEARD qui a bien voulu fixer les rapports de la lithiasie avec le cancer de la tête du pancréas, admet qu'il peut exister des relations étiologiques, mais que la cholécystite calculeuse est trop fréquente pour ne pas pouvoir simplement coexister avec le cancer pancréatique.

Le foie dans cette même observation nous paraissait petit, la galactosurie était mauvaise, on a vu au microscope des lésions d'hépatite très marquées. S'agissait-il de la co-existence d'une hépatite ictérique et d'une pancréatite chez un lithiasique. Comme le soutient JANDOT dans sa thèse, l'ictère serait dû à l'hépatite et la pancréatite, complication de la lithiasie, ne jouerait aucun rôle l'obstacle dans le déterminisme de l'ictère ? C'est là une hypothèse à laquelle on peut objecter l'évolution en général favorable après l'intervention pour drainage biliaire chirurgical.

Nous avons rapidement éliminé dans la discussion du diagnostic au lit du malade la possibilité d'étiologies plus exceptionnelles à l'origine de cet ictère, la lithiasie pigmentaire de l'ictère hémolytique congénital, la dégénérescence d'une vésicule lithiasique,

le spasme du sphincter d'oddi, les cholédocites et les compressions extrinsèques des voies biliaires.

Ce sont là certes des affections rares, mais leur discussion s'impose dans l'établissement du diagnostic.

Le diagnostic de l'ictère lithiasique avec l'ictère hémolytique ne se pose pratiquement pas. Mais un ictère hémolytique évoluant depuis longtemps peut déterminer une lithiase pigmentaire ou même être associé à une lithiase calcaire et cholestérinique comme dans l'observation que nous rapportons.

Mademoiselle F..., 47 ans, rentrée le 16 nov. 1934 dans le service de Monsieur le Professeur CHIRAY, envoyée par le Docteur BARBA, de Vichy, pour un ictère ayant débuté il y a 31 ans, la malade avait alors 16 ans.

Le début de l'affection fut insidieux, progressif et intermittent, ne s'accompagnant d'aucun phénomène douloureux.

La malade ne se souvient pas si elle avait alors de la fièvre, elle fut soignée par des purgations et des douches froides.

Peu à peu, l'ictère devenait moins foncé, mais le teint restait toujours subictérique, en même temps, l'asthénie était très marquée.

Puis, pendant des années, la malade a conservé son ictère avec les mêmes caractères qu'au début, ictère peu marqué, mais avec recrudescence passagère, surtout le soir, à la fatigue, après une longue

station debout. Les matières étaient de coloration normale, la malade très constipée, les urines foncées, jamais de prurit. A cette période, des règles très fréquentes, 2 à 3 fois par mois et durant quelques jours sont les seuls troubles sanguins apparents. Ainsi, pendant 20 ans la malade a gardé un teint subictérique et ne s'est faite soigner que pour fatigue et constipation.

En 1929, à la suite d'une purgation, l'ictère fonce, les matières se décolorent et les urines deviennent acajou. Une numération globulaire montre une anémie. Un traitement à l'hépatrol produit le meilleur effet. C'est alors seulement qu'apparaissent des douleurs après les repas localisées dans l'hypocondre droit et s'irradiant à droite.

En 1932, la malade va se faire soigner à Vichy. Son médecin trouve un foie augmenté de volume, une vésicule douloureuse, on fait un traitement hépatique banal. Au cours de la cure survient une crise douloureuse qui dure 3 à 4 heures, mais le résultat de la cure est excellent. La malade se rend encore à Vichy en 1933 et en 1934, à ce moment on trouve à la radio une image de calcification vésiculaire et la même cure que les années précédentes est sans résultat. A ce moment on pratique un examen de sang complet qui montre une anémie à 2.600.000 hématies. Le taux d'hémoglobine est de 65 %, la valeur globulaire 1.12, il n'y a pas d'hématies nucléées, il y a une légère hyperleucocytose, 14.000, mais avec une formule voisine de la normale.

Lorsque la malade arrive à l'Hôpital, elle présente une grande faiblesse, l'ictère est léger, les matières sont colorées et les urines d'aspect normal ne contenant ni pigments, ni sels. Le foie de volume normal (11 cm. sur la ligne mamelonnée), il n'est pas douloureux, la rate est percevable et effleure les fausses côtes. On vérifie à la radio la présence d'un calcul vésiculaire, un tubage montre une réponse vésiculaire, l'épreuve du galactose montre une hépatite certaine. Un nouvel examen de sang est semblable au premier, mais on ne trouve pas de modification de la résistance globulaire.

En présence de tous ces symptômes, anémie importante avec splénomégalie et ictère chronique, calcul vésiculaire, mais dissociation bioradiologique de la vésicule, on hésite à poser le diagnostic de lithiase pigmentaire, car le calcul est visible à la radio sans préparation, et d'ictère hémolytique, car la résistance globulaire est normale.

La malade reste quelques mois en observation, c'est alors qu'au cours d'examens sanguins on met en évidence une anémie croissante et une diminution de la résistance globulaire. La malade étant un peu en meilleur état, la galactosurie étant assez bonne on se décide à intervenir chirurgicalement. Le 28 janvier 1935 on fait une cholécystostomie qui permet de retirer de nombreux petits calculs, entourant un gros calcul très dur. Le 3 avril 1935 on fait une splénectomie, le résultat de cette intervention fut excellent. L'analyse des calculs a montré que les petits

étaient surtout pigmentaires, formés de bilirubinate de chaux et de carbonate de chaux. Le gros calcul était d'origine mixte.

Donc, chez cette malade qui présentait une histoire classique d'ictère hémolytique, le diagnostic s'est posé avec celui d'ictère lithiasique en raison des douleurs apparues depuis cinq ans, de la présence d'un calcul visible sur la radiographie sans préparation, de l'absence de fragilité globulaire comme cela se voit transitoirement au cours des ictères hémolytiques; enfin des signes d'hépatite, en particulier mauvaise galactosurie.

Il semble que dans ce cas, ce soit la lithiase secondaire à la maladie hémolytique qui ait déclenché les douleurs et les troubles d'insuffisance hépatique ayant nécessité la première intervention.

En général, la dégénérescence d'une vésicule calculieuse se traduit par des douleurs, des signes généraux et surtout l'apparition d'une grosse vésicule.

Dans la forme ictérique de cette affection, la tumeur n'occupe qu'un second plan, il apparaît petit à petit un ictère soit isolé, soit accompagné de douleurs sourdes ou paroxystiques. La coloration de l'ictère fonce peu à peu et elle peut atteindre une teinte vert olive; parfois cependant, au cours de son évolution, on a signalé quelques rémissions.

L'ictère s'accompagne, comme c'est la règle, de crises douloureuses assez vives, de crochets thermiques et même de frissons. Quant à la tumeur, elle s'observe inconstamment et quand on la trouve on lui reconnaît quelques caractères particuliers. On sent une masse dure, soit nettement périforme, soit plus mal limitée, par suite d'une réaction péritonéale périvésiculaire; son volume est variable, en moyenne celui d'un œuf de poule, parfois celui d'une mandarine. On a signalé des cas où la tumeur faisait une légère saillie visible sous la peau. Cette tumeur est un peu mobile verticalement avec les mouvements, mais le plus souvent fixée dans le sens transversal.

L'évolution de cette forme est rapide, les signes

fonctionnels et généraux sont marqués, la cachexie intense.

En somme, il s'agit ici encore d'un ictère qui d'emblée, malgré les antécédents lithiasiques fréquents oriente vers une forme particulière d'ictère par rétention, à cause de son évolution, et surtout des caractères de la vésicule qui apparaissent précocement à la palpation et la loi de Courvoisier paraît rarement en défaut, toute grosse vésicule au cours d'un ictère oriente vers un diagnostic de cancer dont il est facile dans ce cas de déterminer l'origine.

Nous signalons pour exceptionnels qu'ils soient les cancers de la voie biliaire principale coexistant avec une lithiasie vésiculaire. L'aspect clinique n'est guère différent de celui des cancers habituels de l'ampoule de Water décrits par Carnot en particulier. Leur début est marqué par l'apparition inopinée d'un ictère plus ou moins intense.

La période d'état est caractérisée par l'ictère chronique, généralisé, jaune d'or, exceptionnellement verdâtre, toujours cholurique, avec décoloration plus ou moins marquée des matières, ictère évoluant sans phénomène douloureux.

Cette intermittence de l'ictère doit être d'autant mieux connue qu'elle augmente les difficultés de diagnostic avec la lithiasie biliaire.

La constatation d'une grosse vésicule, d'hémorragie intestinale notable, la recherche du sang dans les selles et dans le liquide de tubage, de cellules mi-

croscopiques dans le liquide duodénal seront des arguments sérieux en faveur du néo-watérien (on sait cependant qu'il y a parfois un petit suintement sanguin dans la lithiase biliaire.

Le diagnostic de ce cancer bas situé des voies biliaires est quasi impossible avec le calcul du cholédoque, car ici, on ne peut plus compter sur la loi de Courvoisier et Terrier qu'on doit considérer comme vraie dans la grande majorité des cas, la coexistence d'une lithiase vésiculaire allant de paire avec une vésicule petite. Heureusement, ces cas sont bien exceptionnels.

Nous venons d'étudier les ictères non calculeux survenant au cours d'une lithiase vésiculaire et relevant de causes très diverses, hépatites ou obstacles sur la voie biliaire.

Il nous faut encore envisager une étiologie longtemps très discutée mais qui, à la lueur des travaux récents, semble devenir une individualité anatomique et clinique.

La cholédocite en effet, était déjà invoquée par BROUSSAIS qui, en 1825 décrivait l'obstruction inflammatoire du cholédoque. WIRCHOW, vers 1860 insistait à nouveau sur l'importance du bouchon muqueux. Enfin, après une période où cette théorie était tombée dans l'oubli, on la voit reparaître de nos jours et mise en évidence dans de nombreuses observations médicales et chirurgicales. En 1935, Boris KLOTZ y a consacré sa thèse.

La cholédocite dans les cas anatomiques constatés par BRULÉ consisterait en une altération inflammatoire ou œdémateuse du cholédoque.

Lorsqu'elle se produit au cours d'une lithiase vésiculaire, le diagnostic de cholédocite n'est pratiquement pas fait. En effet, les signes cliniques que l'on accorde à la cholédocite sont d'après BRULÉ, Jean

COTTET et Albert NETTER, un ictère à aspect clinique rappelant l'ictère par rétention, le foie est gros, l'épreuve de la galactosurie et l'épreuve de VAQUEZ et COTTET donnent des résultats normaux comme dans un ictère par rétention. On n'observe pas de dissociation entre pigments et sels biliaires comme dans les ictères par hépatite. Surtout, l'évolution de l'ictère est réglée par les tubages duodénaux qui le font regresser rapidement.

Or, chez un malade porteur d'une lithiasé vésiculaire, lorsqu'on rencontre de tels symptômes on s'arrête au diagnostic de lithiasé du cholédoque, c'est seulement à l'intervention que le diagnostic est fait.

En effet, on trouve une lithiasé vésiculaire mais un cholédoque libre de tout calcul, il est d'aspect variable dilaté ou en apparence normale, dans tous les cas on arrive à le cathétériser lors de l'intervention, le foie ne paraît pas dur et atrophié comme dans les hépatites, on peut en faire une biopsie, il n'y a pas de compression au niveau de la tête du pancréas. A l'intervention, on voit apparaître un flux de bile épaisse et foncée qui s'éclaircit dans les jours consécutifs.

Sous l'influence de ce drainage externe, l'ictère régresse, mais les faits qui alors plaident en faveur de la cholédocite sont d'abord la persistance de la fistule malgré la guérison de l'ictère, c'est ensuite la réapparition de la jaunisse lorsque la fistule est oblitérée prématurément et sa disparition dès qu'on rétablit le drainage de la bile à l'extérieur.

La radiographie permet actuellement de poser faci-

lement ce diagnostic grâce à une cholangiographie au cours de l'opération suivant la méthode de MIRIZZI ou après elle. Cette cholangiographie montre la disparition des ondes péristaltiques qui se dessinent habituellement sur le cholédoque, elle montre aussi les sténoses de ce canal.

Le fait même que l'on rencontre ces sténoses et que le tubage duodénal permette de retirer de la bile et de guérir les cholédocites est le meilleur argument de ceux qui n'admettent pas l'existence des cholédocites. La sténose et la rétention biliaire ne seraient dans ce cas que fonctionnelle, il s'agirait d'un spasme du sphincter d'Oddi.

Nous en arrivons donc à envisager la question du spasme du sphincter d'Oddi, surtout mise en évidence par I PAVEL (de Bucarest). Si au cours d'une lithiase vésiculaire il est déjà difficile de trouver la nature d'un ictère méconnu, il est encore plus difficile de reconnaître un ictère fonctionnel. Les observations de cette affection n'abondent pas, et on conçoit que ce diagnostic soit difficile, on y arrive par élimination des autres causes d'ictère et le diagnostic ne peut guère être établi que par l'intervention.

Voici la description qu'en donne l'auteur : « Au point de vue clinique on peut, en présence d'un ictère suspecter le spasme du sphincter d'Oddi, quand cet ictère, tout en durant depuis longtemps n'entraîne pas une atteinte grosse de l'état général, quand il présente de grandes variations de teinte, quand la bili-

rubinémie ne montre pas une très grande rétention pigmentaire, quand enfin la décoloration des matières fécales bien que très intense n'est pas absolue ».

Ces caractéristiques à vrai dire semblent assez vagues, PAVEL affirme l'existence du spasme sur les caractères suivants :

1° La reprise ou la cessation de l'écoulement biliaire et simultanément la coloration et la décoloration des matières suivant qu'interviennent ou non les drainages médicaux. Ceci a déjà été donné comme un signe des cholécystites et on observe les mêmes phénomènes au cours de nombreux calculs du cholédoque.

2° La cessation de l'écoulement biliaire et le retour offensif de la jaunisse intervenant à la suite d'une frayeur malgré la continuation du drainage.

3° La réduction complète de l'ictère au cours d'un complexe morbide par le drainage médical et la reprise de l'ictère après cessation des séances de tubage duodénal. Ainsi, malgré la disparition de la jaunisse la fièvre peut durer longtemps et n'être pas influencée par le drainage. Ceci montre d'ailleurs que la jaunisse n'est qu'un symptôme secondaire de la maladie. « Cependant, il est fréquent au cours de calculs du cholédoque d'amener une amélioration identique avec persistance de la fièvre à la suite d'un tubage duodénal.

4° Etat spasmodique du duodénum gênant le tubage et constatable à la radiologie.

5° Enfin des constatations permettant d'écarter avec une grande vraisemblance le diagnostic d'ictère hémolytique et celui d'ictère par hépatite ou obstacle mécanique ».

Cette définition revient à dire que l'on pose le diagnostic de spasme du sphincter d'oddi, par élimination, qu'il n'en existe aucun symptôme caractéristique.

Nous nous en tiendrons là de la discussion du spasme du sphincter d'oddi, car en réalité, au cours de la lithiase vésiculaire, c'est une affection rare et nous ne pouvons pas en apporter d'observation personnelle. Nous voulons seulement signaler sa possibilité comme nous avons parlé des cholédocites pour montrer la rareté de l'affection et les difficultés du diagnostic dans les cas où l'on est amené à l'envisager.

Enfin, le dernier cas que nous rapportons dans cette étude est celui d'une malade présentant une lithiase vésiculaire, un ictère et un ulcère du duodénum.

Madame Gar... lorsqu'elle vint consulter le Professeur CHIRAY en février 1937 souffrait d'un ictère et présentait un melæna important durant depuis dix jours faisant suite à une grosse hémorragie intestinale de sang rouge.

L'interrogatoire apprenait que cette malade souffrait depuis vingt ans de coliques hépatiques, crises intermittentes que soulageaient des cures annuelles à Vichy et à Chatel-Guyon.

Depuis 18 mois, elle avait eu des pituites matutinales, enfin depuis 4 mois, c'est-à-dire depuis novembre 1936, la malade avait présenté quatre poussées d'ictère, peu intense, mais ictère par rétention attribué à sa lithiase.

A l'examen physique on trouvait une région vésiculaire empâtée et douloureuse, une hernie ombilicale et un gros état d'anémie.

La T. A. était à 17-9 au Vaguez.

L'examen des selles montrait la présence de sang après régime d'épreuve; l'analyse d'urine, la présence de pigments de sels biliaire et d'urobilurie.

L'examen du sang donnait la formule suivante :

globules rouges	2.995.000
globules blancs	8.160

Hémoglobine 70 %. Valeur globulaire 1.05.

La formule leucocytaire était la suivante :

Polynucléaires éosinophiles	5
— neutrophiles	68
Grands mono.	1
Moyens mono.	9
Lymphocytes	12
Myélocytes	5

La bilirubinémie légèrement augmentée.

L'examen radiologique montrait la présence de calculs vésiculaires, une petite courbure gastrique un peu rigide et un bulbe duodénal mal rempli.

Malgré ces examens, le diagnostic de la nature de cette hémorragie était mal élucidée, on avait institué un traitement médical symptomatique en vue d'une cholécystomie et d'un drainage biliaire chirurgical.

Dans les semaines qui suivirent l'ictère regressa progressivement, les urines se décolorèrent tandis que les selles devenaient foncées, l'appétit meilleur et les digestions bonnes. Cependant, on remarquait que par intermittence, la malade avait quelques crises de colique abdominale avec des selles diarrhéiques suivies d'une grande dépression et quelquefois même de lipothymies.

Vers le 10 avril, c'est-à-dire après deux mois de

traitement, la malade présentait souvent le soir vers 19 heures un vomissement aqueux d'un demi-verre qui soulageait ses douleurs épigastriques. Les forces étaient d'abord revenues grâce au traitement médical institué mais depuis la poussée douloureuse de ces derniers jours, cette amélioration avait disparu.

En somme à ce moment, devant cette malade qui présentait un ictère chronique par rétention peu intense, une lithiasie ancienne, on hésitait en raison manque d'argument à poser le diagnostic exact de la nature de la complication de cette lithiasie :

Est-ce une néoplasie vésiculaire, une péricholécystite, un calcul migrateur.

Vu l'état général qui s'aggravait on se décida alors à une intervention dans le but de faire une cholécystotomie et un drainage biliaire.

Le compte rendu de l'intervention pratiquée le 10 mai par le D^r LARDEMOIS est le suivant :

Gros ulcère duodénal adhérent, vraisemblablement et bouché par l'épiploon. Petite vésicule rétractée sur un gros calcul. Pancréatite scléreuse.

On pratique une intervention de prudence, on fait une gastro-intérostomie sans exclusion et on laisse la vésicule en place.

CARNOT et CAROLI rapportent une observation semblable

Il s'agit d'un malade qui a présenté une série de crises typiques de coliques hépatiques dont la première remonte à six ans et dont certaines se sont compliquées d'ictère. Deux jours avant son entrée à

l'Hôtel-Dieu il est pris d'une douleur abdominale violente ressemblant aux crises précédentes, le lendemain, souffrances insupportables à peine calmées par la morphine, le matin de son hospitalisation apparaît un ictère généralisé.

A l'examen, on constate une dyspnée sans relation avec le météorisme et la contracture abdominale. Vu les antécédents lithiasiques, le diagnostic porté est celui de la cholécystite perforante.

Le chirurgien pense à la possibilité d'un ictère biliaire et demande une radio qui montre une image aérique interhépatodiaphragmatique. A l'intervention on trouve une perforation duodénale de la taille d'une pièce de un franc siégeant sur la face antérieure du bulbe.

L'autopsie a montré une perforation à bords souples où la muqueuse faisait hernie, la vésicule contenait une bile louche et il y avait deux calculs du cholédoque, l'un comparable au noyau d'une datte, l'autre sous-jacent épais gros comme une noisette bouchant hermétiquement l'extrémité du conduit, tous deux d'aspect mûriforme d'une dureté pierreuse donc de constitution ancienne. Enfin, à l'ouverture du bulbe duodénal, vis-à-vis de la perforation antérieure se trouvait une ulcération plus fraîche encore intéressant seulement l'épaisseur de la muqueuse. Palpées à doigt nu, ni l'une ni l'autre de ces lésions ne révèlent la moindre trace d'induration scléreuse. Il s'agit donc d'ulcération aiguës dont l'une s'est perforée au cours des accidents ictériques récents dûs à la migration d'un calcul ancien.

Ces observations montrent deux faits auxquels on doit penser chez un lithiasique savoir : la possibilité d'un ulcère du duodénum et celle d'un ictère provoqué par cet ulcère.

L'association lithiasie vésiculaire et ulcère paraît assez banale et de nombreuses observations en ont été publiées. Selon MOYNIHAN dans 2 à 3 % des cas, il y aurait association des deux affections.

Les travaux de F. RAMOND et de ses élèves ne signalent que les duodénites, certains auteurs les considèrent comme un stade de l'ulcère du duodénum. Expérimentalement, en utilisant les techniques de MANN, de ROUS, de Mac MASTER, on a pu reproduire des ulcères duodénaux par simple dérivation du cours de la bile, il semble que dans ces cas, la rétention biliaire en privant le tube digestif des sécrétions alcalines qui neutralisent normalement l'acidité du suc gastrique aboutit à la production d'un ulcère chlorhydro-peptique. On peut envisager dans nos deux observations une telle pathogénie des ulcères observés, ils se seraient constitués au cours des poussées d'ictère qu'ont présenté ces deux malades.

Mais si la lithiasie au cours de ces poussées d'ictère peut produire un ulcère, inversement, l'ulcère duodénal peut provoquer un ictère. Surtout les travaux de BICKEL, de SURMONT et de ses élèves ont précisé les formes ictériques de l'ulcère du duodénum qui peut être dû, tant à des lésions mécaniques, brides péri-duodénales rétrécissement cicatriciel du cholédoque au milieu d'adhérences membraneuses qu'à des trou-

bles fonctionnels, spasme du sphincter d'Oddi dont nous avons parlé.

Quoi qu'il en soit, l'ulcère duodénal doit toujours être envisagé au cours d'une lithias compliquée d'ictère.

Les arguments qui pourront faire penser à cette complication de la lithias sont : l'atypicité des crises douloureuses plus intenses que normalement et sans horaire très fixé, les troubles digestifs plus marqués qu'au cours d'une lithias simple, enfin la radiographie pourra aider au diagnostic. Mais ici encore; c'est une interprétation difficile, car il faut compter avec les déformations duodénales que l'on voit formées par les lésions péricholécystiques. Au cours de cette complication de la lithias, on est presque toujours amené à une intervention délicate sur un malade peu résistant.

CONCLUSIONS

Nous en arrivons à penser que si le calcul du cholédoque est l'accident majeur donnant un ictère au cours de la lithiasé vésiculaire, il existe néanmoins chez les lithiasiques avérés, des cas relativement nombreux où l'ictère n'est pas calculeux. Ce sont :

Les hépatites pour le diagnostic desquelles nous avons insisté sur la valeur de certains signes cliniques et des épreuves fonctionnelles du foie.

Les pancréatites dont on a réduit la part à la suite des travaux modernes et dont le diagnostic reste très difficile malgré l'analyse minutieuse des signes cliniques, des caractères de l'ictère et des épreuves fonctionnelles du pancréas en particulier épreuve à la secrétine.

L'ictère hémolytique, les cancers des voies biliaires ou de la vésicule qui sont d'un diagnostic très facile.

Les cholédocites et les spasmes du sphincter d'Oddi qui sont des affections rares au cours de la lithiasé et dont le subtil diagnostic n'est guère fait que par élimination.

Enfin, l'ictère survenant chez un lithiasique présentant en outre un ulcère du duodénum pose avec un difficile problème de diagnostic — celui de l'ictère d'origine ulcéreuse chez un lithiasique avéré — une multitude de problèmes cliniques, étiologiques et thérapeutiques.

Vu : Le Président de Thèse,
CHIRAY.

Vu : Le Doyen,
M. TIFFENEAU.

Vu et Permis d'Imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
G. ROUSSY.

BIBLIOGRAPHIE

Calcul du cholédoque.

- BRULÉ. — Diagnostic des calculs du cholédoque. Problèmes actuels de la pathologie médicale. *Masson* 1931. Société belge de gastro-entérologie. Séance du 28 mars 1931.
- Ictère dans la lithiase de la voie principale. *Congrès de Vichy* 1932.
- CHABROL. — Les ictères. *Masson* 1932.
- DAVID (L.). — Etude clinique et thérapeutique de la lithiase du cholédoque. *Avenir médical* (septembre-octobre 1936).
- CHIRAY, PAVEL et LOMON. — La vésicule biliaire. *Masson*, 1935.
- FIESSINGER et WALTHER. — Encyclopédie médico-chirurgicale.
- VINCENT LYON. — Quelques considérations sur l'évolution, le diagnostic et le traitement des affections du tractus biliaire. *Presse médicale*, 30 octobre 1936.
- AUBERT. — Considérations sur les ictères de la lithiase biliaire. *Marseille médical*, 15 septembre 1932.
- CHIRAY et DEGOS. — La lithiase dissimulée du cholédoque. *Presse médicale*, 23 mai 1927, n° 24, p. 369.
- CHAUVENET et JAULIN. — Sur un cas de lithiase cholédocienne dissimulée. *Société de chirurgie de Bordeaux*, 9 mai 1935.
- DELBET. — Diagnostic des calculs du cholédoque. *Revue médicale française* 1929, n° 1, p. 15.

Hépatites ictérigènes de la lithiasie.

- ALBOT et CAROLI. — Hépatites satellites des cholécystites chroniques. *Annales d'anatomie pathologique*, 3 mars 1931.
- BRULÉ et COTTET. — Eléments de diagnostic de l'ictère par rétention d'origine calculeuse et de l'ictère par hépatite. *Presse médicale*, 2 nov. 1935 (1705-1708).
- CAROLI. — Les Hépatites ictérigènes de la lithiasie. *Thèse Paris* 1930-31.
- CHIRAY, ALBOT et BOSQUET. — Ictère catarrhal prolongé. *Archives des maladies de l'appareil digestif*. Novembre 1934.
- DIERYCK (J.). — L'exploration fonctionnelle du foie dans l'ictère lithiasique. *Congrès international de la lithiasie biliaire*, Vichy 1932.
- HARVIER et CAROLI. — Les Hépatites ictérigènes de la lithiasie. *Paris médical*, 18 mars 1931.
- CARNOT. — Les ictères de la lithiasie vésiculaire. *Journal des praticiens*, 3 novembre 1928.
- FIESSINGER (N.). — Ictères par effraction. *Journal des praticiens*, 15 nov. 1930.
- THIÉBAUT (F.). — Epreuves biologiques dans les ictères. *Thèse de Paris*, 1932.
- BÉNARD et CAROLI. — Le diagnostic fonctionnel des ictères chroniques par rétention. Obstruction calculeuse du cholédoque et hépatite lithiasique ictérigène. *Paris Médical*, 21 mai 1932, p. 450.

Pancréatites chroniques

- BRU. — Interdépendances du foie et du pancréas. *Revue des maladies du foie, du pancréas et de la rate*, 1927, II, p. 233.
- CHABROL. — *Thèse Paris*, 1910-11.
- JAUDOT. — *Thèse Lyon*, 1932-33.
- LA BARRE (J.). — Physiologie pathologique pancréatique et

- ses rapports avec les troubles fonctionnels des voies biliaires. *J. Belge de gastro-entérologie*, Mai 1933.
- LEGUEU. — Bulletins et Mémoires de la Société de chirurgie de Paris, 1903, XXIX, p. 672.
- QUENU et DUVAL. — Pancréatites et lithiasse biliaire. *Revue de chirurgie*, 1905, N° 2.
- MALLET-GUY. — Pancréatites chroniques avec ictère. *Thèse Lyon*, 1924-25.
- VAN DER ELST. — Pancréatites chroniques comme complication des cholécystites. *La Clinique*, 30 décembre 1935. B., p. 341-44.
- CHIRAY, SALMON et MERCIER (Mlle). — Action de la sécrétion purifiée sur la sécrétion externe du pancréas de l'homme. *Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 5 août 1926, N° 28, p. 1417.
- CHIRAY et BOLGERT. — Mesure de la sécrétion pancréatique externe en clinique par l'épreuve de la secrétine purifiée. *Nutrition*, 1936.
- DESPLAS, DALSACE et MEILLÈRE. — Lithiasse vésiculaire; pancréatite chronique; compression des voies biliaires principales; ictère, drainage interne par sonde perdue entre le canal hépatique et l'estomac. Guérison. *Société de Chirurgie*, 4 juin 1930.
- BROCQ et MIGNIAC. — Les Pancréatites chroniques. XXXIX^e Congrès de Chirurgie, 1930.

Cancer des voies biliaires.

- BRODIN et BERGERET. — Lithiasse et cancer vésiculaire associés. *Société de Gastroentérologie de Paris*, 22 décembre 1932 in *Arch. Mal. App. Dig.*, 1933, t. XXIII.
- CARNOT. — Les ampullomes ictériens à ictère intermittents. *Paris Médical*, 19 mai 1928, p. 437.
- Les calculo-cancers biliaires. *Paris Médical*, 18 mai 1929, p. 481.
- FISSINGER. — La forme pseudo-lithiasique du cancer de l'ampoule de Vater. *Journal des Praticiens*, 13 août 1932, t. XLVI, N° 33, p. 529.

PALASSE et LAMBERT (Mlle). — Cancer de la vésicule avec lithiase. *Soc. Nat. de Méd. et des sciences médicales de Lyon*, 29 fév. 1928.

PAPIN. — Cholécyстите calculeuse et cancer de la vésicule biliaire. *Journal de Médecine de Bordeaux*, t. CVI, 20 avril 1929, N° 11.

Ictère hémolytique.

BÉRARD, MALLET-GUY, CLAVEL (Mlle). — Trois observations de lithiase vésiculaire pigmentaire. *Lyon Chirurgical*, N° 6, 1928.

LOEDERICH, MOMON et BEAUCHESNE. — Ictère hémolytique congénital et familial. *Paris Médical*, 13 oct. 1934, N° 41, p. 277.

Spasme sphincter d'Oddi.

AUGELESCU (C.), POPOVICI (A.). — Ictères dus au spasme du sphincter d'Oddi. *Revue de Chirurgie de Bucarest*, 21 avril 1936.

NANU, MUSCEL et PAVEL. — Le spasme du sphincter d'oddie cause de certains ictères prolongés. *Presse Médicale*, 17 sept. 1930.

MOULONGUET (P.). — Spasme au sphincter d'oddie. Le syndrome fissuraire de la papille watérienne. *Rev. critique de Pathologie et de Thérapeutique*. Fév. 1931, N° 2, p. 209-214.

PAVEL. — Ueber die durch spasmus des oddischen sphincters Verursachten icterusfälle. *Wien. Klin. Woch.*, 1934, N° 49.

— Les ictères par obstacle fonctionnel. *Bruxelles Méd.*, 1936.

Cholédocytes.

BRULÉ, COTTET et HAMBURGER. — Sur un type clinique d'ictère prolongé avec hépatomégalie et splénomégalie curable par tubage du duodénum. *Presse Médicale*, 1934, N° 88, p. 1713.

- Deux nouveaux cas d'ictères par cholédocite traités par tubage du duodénum. *Bull. et Mém. soc. méd. hôp. de Paris*, 1935, N° 8.
- BRULÉ, COTTET et NETTER. — Deux nouveaux cas d'ictère par cholédocite traités par le tubage du duodénum. *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. Hôp. Paris*, 11 mars 1935, p. 370.
- CHABROL. — Les ictères. Paris, Masson, 1933.
- CHABROL et KLOTZ. — A propos des cholédocites. *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp., Paris*, 11 mars 1935, p. 379.
- CHARRIER et THALHEIMER. — La cholédocite inflammatoire. Trav. cliniq. de Salpêtrière, 1929. Masson et Cie, Edit.
- BORIS KLOTZ. — Les ictères par cholédocite. *Thèse Paris*, 1935. Jouve et Cie, Edit.
- MIRIZZI. — Diagnostic des obstructions incomplètes non calculueuses du cholédoque. *Presse Médicale*, 1936, N° 8, p. 150.

Ulcère du duodénum.

- BICKEL. — *Archives des maladies de l'appareil digestif*. Nov-1923.
- DUVERNAY. — L'ictère dans l'ulcère duodénal. *Thèse Lille*, 1929.
- GUTMAN. — Syndromes douloureux de la région épigastrique. Doin Edit., T. I.
- WILKIE. — Syndrome mixte cholécysto duodénal dans l'ulcus duodénal. *Lancet*, 10 oct. 1927, p. 1228.
- MOYNIHAN. — Duodenal ulcer, 2^e édition.
- OETTINGER. — Ulcère du duodénum et cholélithiase. *Paris médical*, 7 juin 1913.
- JULLIARD. — Signes de Pancréatite au cours de l'ulcus duodénal. *Th. Paris*, 1910.
- Production expérimentale de l'ulcère du duodénum par dérivation totale de la bile. *Archives et Actes de la Société italienne de chirurgie*, 1934, 40, p. 337-344.
- FAROY (G.) et FERROIR (J.). — Affections du duodénum dans les cholécystites. *Progrès Médical*, 14 mars 1936, p. 425-430.

BOUCHUT et RAVAUT. — La pyloroduodénite. *Archives des maladies de l'appareil digestif*. Fév. 1927.

BRUCE. — Association de cholécystite et d'ulcus duodénal. *Annals of surgery*. Sept. 1926.

MIX. — Ulcus duodénal combiné avec une cholécystite. *Medical clinics of north america*, 1923, Vol. VII, p. 337.

RAMOND et DARQUIER. — Les Duodénites considérées au point de vue étiologique et anatomo-pathologique. *Soc. Méd. des Hôpitaux*, N° 28, 1925.

